ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 25

ESSAI DE TRAITEMENT DES GASTRO-ENTERITES DU CHIEN ET DU CHAT PAR UNE BACTERIOTHERAPIE LACTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue publiquement en mai 1949
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

PAUL MALET

né le 21 Juin 1923, à Segré (Maine-et-Loir)

JURY
- Président : M. ANDRIEU, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs :
  - M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
  - M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1949

MALLET (Paul)

Essai de traitement des gastro-entérites du chien et du chat par une bactériothérapie lactique - Toulouse - Imp. NAN-MESTRES - Thèse Vétérinaire - Toulouse, N° 25, 1949, in-8 (64 pages).

MALLET (Paul)

Essai de traitement des gastro-entérites du chien et du chat par une bactériothérapie lactique - Toulouse - Imp. NAN-MESTRES - Thèse Vétérinaire - Toulouse, N° 25, 1949, in-8 (64 pages).

MALLET (Paul)

Essai de traitement des gastro-entérites du chien et du chat par une bactériothérapie lactique - Toulouse - Imp. NAN-MESTRES - Thèse Vétérinaire - Toulouse, N° 25, 1949, in-8 (64 pages).

MALLET (Paul)

Essai de traitement des gastro-entérites du chien et du chat par une bactériothérapie lactique - Toulouse - Imp. NAN-MESTRES - Thèse Vétérinaire - Toulouse, N° 25, 1949, in-8 (64 pages).

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1949 N° 25

ESSAI DE TRAITEMENT DES GASTRO-ENTERITES DU CHIEN ET DU CHAT PAR UNE BACTERIOTHERAPIE LACTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue publiquement en mai 1949
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

PAUL MALET

né le 21 Juin 1923, à Segré (Maine-et-Loir)

JURY
- Président : M. ANDRIEU, Professeur à la Faculté de Médecine
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- Assesseurs : M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21
—
1949

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	MM. CUILLÉ. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Medecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.
Zootechnie	LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A MA FEMME ET A MA FILLE

Dont la présence durant mes années d'études a toujours été pour moi du plus grand réconfort.

A MES PARENTS

Modeste témoignage de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils ont bien voulu consentir.

A MES BEAUX-PARENTS

En reconnaissance de la grande compréhension et de l'intérêt qu'ils n'ont cessé de me manifester.

A MES GRANDS-PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRIEU

de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de notre Jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous conseiller avec sa bienveillance habituelle.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE CHEF DE TRAVAUX FLORIO

Agrégé des Ecoles Nationales Vétérinaires

Qui a bien voulu nous guider dans l'élaboration de cette thèse.

INTRODUCTION

La Bactériothérapie lactique a été l'objet de nombreuses controverses. Dans notre thèse, nous avons seulement cherché à réunir les conclusions des travaux qui ont été écrits jusqu'à ce jour sur ce sujet, pour nous faire une idée de la valeur de la méthode et plus particulièrement d'un procédé original dont nous avons eu l'occasion de constater l'efficacité dans la pratique de la clientèle.

Nous avons conçu le plan de ce travail de la façon suivante :

Dans une première partie, nous insistons sur la recherche d'un procédé rationnel de Bactériothérapie lactique intestinale et, chemin faisant, nous envisageons : L'Historique, les Définitions et Classifications des ferments lactiques, leur Mode d'action dans l'infection intestinale et les Résultats des contrôles bactériologiques et chimiques de préparations pharmaceutiques dites « ferments lactiques ».

Puis, nous décrivons la Méthode Originale de conservation des ferments lactiques de Van Goidsenhoven *et* H. Deperdussin.

Dans une deuxième partie, nous nous livrons à un aperçu sur les gastro-entérites du Chien et du Chat en étudiant succintement leur Etiologie générale et leurs Manifestations cliniques.

La troisième partie est consacrée aux essais

de traitements des gastro-entérites du Chien et du Chat par les ferments lactiques préparés suivant la méthode de Van Goidsenhoven *et* H. Deperdussin. *Pour ce faire, nous relaterons les modalités d'emploi des ferments lactiques et les observations cliniques, toutes recueillies dans le Service de Clinique Médicale de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.*

Nous terminerons, selon l'usage, par des Conclusions Générales.

PREMIERE PARTIE

RECHERCHE D'UN PROCEDE RATIONNEL DE BACTERIOTHERAPIE LACTIQUE INTESTINALE

A) *Historique.*

L'utilisation de l'acide et des ferments lactiques se perd dans la nuit des temps.

Nous lisons au chapitre XVIII, 8, de la Genèse qu'Abraham voyant venir trois hommes s'approcha d'eux, les invita chez lui et leur offrit « du lait aigre et du lait doux ainsi qu'un veau qu'on avait apprêté ».

Dans son V^me^ livre, MOISE énumère les aliments de choix que JAHVE accorde à son peuple et mentionne « le lait aigri des vaches et le lait des chèvres avec la graisse des agneaux et des moutons, des animaux de Bascan et des boucs avec la graisse des rognons ». (*Deuteronome* XXXII, 14). L'usage du lait fermenté n'était pas le privilège exclusif du peuple élu. Les paysans romains se nourrissaient aussi de laitages et sur les tables des riches on servait lors des festins un lait caillé appelé « Oxygula » obtenu en faisant bouillir du lait avec des cailloux de la mer. Une autre préparation portait le nom de « Meleca ».

Les grecs utilisaient quotidiennement un lait caillé préparé en faisant bouillir le lait avec des

feuilles fraîches de figuier dans lequel on ajoutait du vin miellé. C'est le « Schiston ».

En Egypte, on consomme depuis longtemps le « lebenraid » ou lait aigri préparé avec du lait de vache, de buffle ou de chèvre.

Dans la péninsule Balkanique, tous les peuples mangent du « yaourth » répandu actuellement partout.

En Russie Orientale et en Asie Centrale, Tartars, Kalmouks, Kirghiz et autres nomades boivent le « koumys » ou lait de jument fermenté. Au Caucase, les montagnards consomment le « kéfir » dont l'usage est répandu en Europe.

En Russie, les paysans consomment le « prostokwacha » et le « varenetz » qui ne sont autres que du lait cru aigri spontanément et du lait aigri avec de la levure.

Ces appellations aux consonnances variées prouvent avec suffisamment d'éloquence la généralisation de l'emploi du lait fermenté.

Ceci retint l'attention de celui qu'on put appeler par la suite le « père de la thérapeutique lactique intestinale ». METCHNIKOFF qui écrivit « le fait que tant de populations font du lait aigri un usage habituel et l'emploient comme aliment essentiel est garant de son utilité » (1912). Il s'attacha alors à démontrer d'une part le rôle néfaste des microbes intestinaux et, d'autre part, l'action bienfaisante des bacilles lactiques.

Certes, avant lui, en 1895, COHENDY avait étudié ces ferments et fait à leur sujet plusieurs communications à la Société de Biologie. De même, HAYEM, en 1890, DE JOUGE en 1880 et DE JAFF en 1872, en avaient déjà parlé. Mai ce fut METCHNIKOFF qui donna l'impulsion nécessaire, et pendant 20 ans de nombreuses recherches assurèrent une grosse

vogue à la méthode. Tissier, Biernacki, Weisweiler, Bertrand, Rosenthal, Boucard, Laroche, collaborèrent au succès de cette thérapeutique.

En 1912, Darron introduit la méthode en médecine vétérinaire.

Nous sommes alors à un tournant capital dans l'histoire de la bactériothérapie lactique. Le succès des laits fermentés eut pour conséquence immédiate l'isolement en cultures pures des ferments des laits caillés et leurs utilisations comme agents thérapeutiques sous forme de comprimés, de poudres. Mais alors que la bactériothérapie lactique avait à sa disposition des préparations de plus en plus nombreuses, les résultats obtenus devinrent de plus en plus contradictoires au point d'ébranler la confiance du début.

On fit le procès des ferments lactiques, et, en 1931, Pouchet, Roger et Ninni, sur la base des recherches antérieures de Porcher dénient à ces ferments toute activité antagoniste dans l'intestin et leur attribuent même des effets nocifs. Ils proposent alors de les remplacer par l'acide lactyllactique.

En 1932, à la suite des travaux de Van Goidsenhoven et H. Deperdussin de l'Ecole Vétérinaire de Bruxelles, Terrasse relève cette accusation et introduit la notion des ferments vivants et des ferments morts.

Dès lors, une question se pose dont la réponse est de nature à faire renier l'actuelle et imméritée défaveur de la bactériothérapie lactique : qu'est-ce qu'un ferment lactique ?

B) *Définition et classification des ferments lactiques.*

Les ferments lactiques sont des agents microbiens qui, dans un milieu favorable transforment le lait et les sucres en acide lactique.

CLASSIFICATION D'ORLA JENSEN

Formes en bâtonnets.

Groupe A

Sous-groupe A α

Genre Thermobactérium : produit de l'acide lactique gauche ou de l'acide lactique inactif.
Genre Streptobactérium : produit de l'acide lactique droit inactif.

Sous-groupe A

Genre Bétabactérium : forme de l'acide inactif. Pousse mal dans le lait.

Groupe B β

Genre Microbactérium : ce sont des batonnets grèles. Forment de l'acide droit.

Formes en Cocci

Groupe A

Sous-groupe A β'

Genre Betacoccus : forment de l'acide droit et poussent bien dans le lait.

Sous-groupe A α'

Genre Streptococcus : forment de l'acide lactique gauche et exceptionnellement du droit. Poussent peu et mal dans le lait.

Groupe B

Forment de l'acide droit.

A côté de cette classification, nous ne ferons que mentionner la Classification Américaine (BREED, MURRAY, HITCHENS) dans laquelle les ferments lactiques forment la famille des Lactobactériacées. Nous y retrouvons toutes les espèces déjà décrites. Mais cette classification a moins d'intérêt pour nous car elle attribue moins d'importance à la distinction des espèces en holofermentatives et hétérofermentatives.

L'examen du comportement de ces différents germes dans les cultures permet de compléter leur classification.

I. — *Ferments lactiques Vrais* :

Ce sont ceux qui ont comme fonction principale de produire de l'acide lactique à partir des sucres.

Ce sont des microorganismes immobiles, non sporulés, prenant le gram, anaërobies facultatifs et produisant une plus grande quantité d'acide lactique quand ils vivent en aërobies. Ils ne peuvent prendre l'azote aux sels ammoniacaux et aux acides aminés simples. Il leur faut des protéines complexes. Ils produisent de fortes proportions d'acide.

II. — *Ferments lactiques Occasionnels* :

Ce sont ceux qui produisent d'autres substances que l'acide lactique et qui s'apparentent au groupe Bactérium Coli et Bactérium Aërogènes.

Ce sont des batonnets courts, mobiles, ou immobiles, d'extrémités arrondies, non sporulés.

Ne prennent pas le gram.

Sur les milieux sucrés, ils forment des gaz (CO^2 et CH^4) et des acides volatils en proportions élevées en même temps que l'acide lactique.

En conclusion, les ferments lactiques ont une valeur très variable comme producteurs d'acide lactique. Il est nécessaire de faire un choix. Leur mode d'action nous y aidera.

C) *Mode d'action des ferments lactiques dans l'infection intestinale.*

Le milieu intestinal se compose d'une masse continuellement en putréfaction par suite de la présence des anaërobies.

Cette masse en putréfaction a une réaction nettement alcaline par conséquent particulièrement apte à la prolifération de ces bactéries. Mais il est d'observation courante que l'on trouve dans l'appareil gastro-intestinal, à côté de cette flore nocive, des germes non pathogènes. METCHNIKOFF en fut frappé. Il remarqua, de plus, que les phénomènes de putréfaction sont d'autant plus intenses que l'alcalinité est plus forte. Il en déduit le bienfait que provoquerait une acidification du milieu pour s'opposer à la flore putride de l'intestin.

C'est alors qu'il fit appel aux germes producteurs d'acide lactique pour modifier le P H intestinal. Ces germes, par ailleurs, avaient été reconnus inoffensifs et même utiles. L'idée de METCHNIKOFF était donc de créer une lutte « flore contre flore » entre les ferments lactiques et les germes pathogènes.

C'est le « Struggle for life » cité la première fois par DARWIN en 1859, doctrine qui ne tarda pas à pénétrer en bactériologie sous le vocable de : « concurrence vitale » (GARRÉ, 1887 — EMMERICH, 1886).

Cette concurrence vitale des ferments lactiques s'exerce de deux façons :

1° en s'emparant des substances nutritives du

milieu intestinal ils freinent le développement des germes pathogènes ;

2° en acidifiant le milieu, ils le rendent dysgénésique pour les anaërobies.

C'est l'Antibiose.

Cette antibiose, signalée déjà par PASTEUR, fut étudiée systématiquement par BABES en 1885 et surtout par GARRÉ en 1887. Au reste, l'action empêchante des ferments lactiques par acidification du milieu a été amplement démontrée (ROSENTHAL et CHARAZAIN — WERTZEL, 1910 — BERTHELOT en 1910).

Peut-on dire que les bacilles lactiques lysent les autres microbes ? Non, car on a démontré par des cultures que les microbes ne sont pas lysés mais littéralement autointoxiqués dans un milieu devenu dysgénésique. Cette élimination ou neutralisation de la flore indésirable se fait grâce à une acidité permanente du milieu intestinal prenant naissance in situ. De fait, il est bien établi que l'acidité médicamenteuse d'un agent chimique est beaucoup plus efficace quand cet agent, fabriqué dans l'organisme lui-même, se trouve à l'état naissant.

Il est donc dérisoire de vouloir remplacer l'usage des ferments lactiques par l'ingestion d'acide lactique préformé. Cet acide introduit dans l'organisme est brûlé et excrété par les reins. Sa faible action thérapeutique ne peut être que transitoire. Certains auteurs prétendent même qu'il peut être à l'origine d'accidents. L'acide lactique, sécrété dans l'intestin, a le temps d'agir avant d'être brûlé et excrété, puisqu'il naît au contact même des microbes qu'il doit combattre. Enfin, cette action est dosée : quand le milieu intestinal

a atteint un certain degré d'acidité la fermentation s'arrête.

La fermentation soutenue et dosée d'acide lactique à l'état naissant suppose un phénomène vital dont le résultat est la supplantation d'une flore microbienne par une autre.

C'est d'ailleurs le désir qu'exprimait METCHNIKOFF dans ses « Essais optimistes » parus en 1907 : « On a fait des tentatives nombreuses pour régulariser diverses fermentations à l'aide de cultures pures et pour améliorer la fermentation du vin, du cidre et des fromages. Il est bien temps d'appliquer des méthodes analogues pour perfectionner les fermentations intestinales de différentes espèces. La flore intestinale doit être considérée comme une flore sauvage développée sans le secours conscient des êtres vivants. Il faut tâcher de transformer cette flore sauvage en une flore cultivée représentée par des espèces bénignes ou du moins inoffensives ».

Cette action antibiotique des ferments lactiques a été contrôlée in vitro dans de nombreuses expériences.

MUHSAM et SCHUMMELBUCH en 1893, BELONOWSKY en 1907, Von KERNI ; puis Georges ROSENTHAL et CHARAZIN-WETZEL en 1909, ont montré in vitro que les ferments lactiques empêchent le développement du colibacille par acidification du milieu.

HERVIEUX, par des méthodes de dosage des produits de la putréfaction, a nettement montré l'action des ferments lactiques dans le milieu intestinal. CORNIOLEY et GALFRE ont recherché in vitro jusqu'à quel point les ferments lactiques peuvent exercer leur pouvoir inhibiteur vis-à-vis d'un certain nombre d'agents microbiens : streptocoques, colibacille, entérocoque, protéus vulgaris...

Ces auteurs utilisaient le bacille bulgare et eurent des résultats remarquables. Dans 13 tubes sur 14, les auteurs ont vu le bacille lactique prendre nettement le dessus sur le microbe pathogène, soit au point de vue du nombre, soit pour l'atténuation de la virulence (modification de la morphologie, suppresion du pouvoir pigmentaire), soit pour la fabrication de certains produits toxiques.

Mieux encore, Cornioley et Galfre remarquent que dans certains tubes la disparition du streptocoque a lieu à un pH voisin de 7, donc avant qu'apparaisse l'acide lactique. On est bien obligé alors, d'admettre, en l'absence de l'acidité, l'importance du facteur « présence ». Ce facteur laisse supposer la fabrication de certains corps chimiques indosables et dont l'action inhibitrice est intervenue avant que l'acidité ait joué son rôle (Belonowsky, 1907).

D'autre part, le colibacille qui supporte bien une certaine acidité ne peut résister à l'action du bacille bulgare. Rubay et Van Goidsenhoven prétendent également que là où de simples solutions d'acide lactique se montrent inefficaces, les ferments réussissent .

Dans ces conditions, si on peut nier l'intervention de l'acide lactique dans le pouvoir inhibiteur des ferments lactiques contre les germes pathogènes, du moins est-il permis de croire que l'acide lactique n'est que l'aboutissant de la fermentation lactique. Il existerait des corps intermédiaires sur la nature desquels nous ne sommes pas fixés, mais qui interviendraient dans cette action empêchante.

J. V. Nef pense que c'est par l'intermédiaire du méthyl-glycoxal que l'acide lactique se forme.

Certains auteurs pensent qu'il y a formation d'acide pyruvique.

Enfin, E. AUBEL estime que la forme de passage entre le glucose et l'acide lactique serait l'acide glycérique.

En conclusion, le mode d'action intime des ferments lactiques demeure complexe mais il convient de souligner que c'est un phénomène vital. Les contrôles bactériologiques et chimiques vont illustrer cette importante notion.

D) *Quelques résultats d'essais bactériologiques et chimiques des préparations pharmaceutiques dites « ferments lactiques ».*

a) *Nécessité des contrôles bactériologiques et chimiques des ferments lactiques.*

Ces contrôles s'imposent en raison du grand nombre des spécialités qui ont envahi le marché industriel. Ces spécialités se révèlent de valeur très inégale.

METCHNIKOFF, en 1911, écrivait « ayant examiné quelques-uns de ces produits, j'ai rencontré au lieu de bacilles bulgares d'autres microbes sous forme de bacilles tout différents et parfois nuisibles ».

GRIMBERT, en 1909, de son côté, constate qu'un bon nombre de ces produits laissent à désirer quant à leur activité fermentative. Quelques-uns se montrent même complètement inertes.

LUERSSEN et KUHN, en Allemagne, trouvent à l'analyse de quelques produits des ferments protéolytiques totalement étrangers à la fermentation lactique.

Oehler, dans diverses préparations sèches, n'a pu isoler aucun germe vivant.

Effrant, en 1911, partant de comprimés pour se procurer, B. Bulgaricus obtient à la place du germe escompté un bacille protéolytique vulgaire.

Bertrand et Berthelot, en 1912, ont trouvé au cours de l'analyse bactériologique de différentes spécialités pharmaceutiques, B. bifidus et même B. perfringens.

Le professeur Grimbert a observé également Bacillus coli communis (1920).

Maheu constate que parmi les préparations lactiques à l'état sec examinées, les unes sont stériles, les autres renferment des espèces banales (Bacillus subtilis, Bacillus megaterium) ; d'autres étaient constituées par des espèces lactiques (Bacillus bulgaricus, streptocoques lactiques, Bacillus lacticus) seules ou associées à des levures (Kéfir, Bacillus Caucassicus).

La nécessité d'un contrôle étant établie, Maheu préconise les modalités suivantes :

b) *Modalités de ce contrôle.*

1° *Examen bactériologique des préparations lactiques.*

L'essai bactériologique doit mettre en évidence, dans les spécialités pharmaceutiques étudiées, l'existence de ferments lactiques *vivants*, et l'absence de *germes nuisibles*. Ceci postule :

1° La revivification des germes par ensemencement de lait pasteurisé maintenu à 37°.

2° La préparation d'un milieu de culture où les espèces lactiques prennent leur plus grand développement.

3° Les ensemencements.

4° L'élimination des saprophytes sur milieu phéniqué, les espèces lactiques se développant bien dans ces conditions.

5° La séparation des espèces développées par ensemencement sur gélatine.

6° La recherche des anaërobies.

7° L'évaluation de la richesse bactérienne. Cet examen permet de se rendre compte de la conservation des bactéries dans la spécialité étudiée.

8° La numération bactérienne.

1° *Etude chimique des préparations lactiques.* — *Recherche et dosage de l'acide lactique.*

La recherche et le dosage de l'acide lactique produit par la culture permet de savoir si les produits examinés contiennent assez de bacilles vivants au moment de l'analyse pour pouvoir établir dans l'intestin une fermentation lactique efficace. Cette recherche nécessite :

1° La mise en évidence de l'acide lactique.

2° La mesure de la quantité produite rapportée au litre de culture.

3° La recherche d'acide lactique préexistant dans le produit étudié. Ce dernier point est important car les fraudeurs compensent l'absence de ferments lactiques vivants par l'addition d'acide à leurs produits, ce qui pourrait fausser les résultats d'un examen chimique superficiel.

Les acides utilisés sont l'acide lactique pour les préparations liquides et l'acide tartrique pour les produits secs.

Les méthodes de dosages de l'acide lactique sont les suivantes :

— les méthodes par extraction à l'éther ;

— la méthode de BERTRAND et WEISWEILLER ;

— la méthode de BONNET ;
— le procédé de BELLET ;
— le dosage par pesée de la chaux dissoute par l'acide lactique de fermentation.

Voici les résultats des recherches faites par MAHEU.

c) *Résultats de ce contrôle.*

De la comparaison de l'analyse de 46 échantillons de produits secs et de 18 échantillons de produits en milieux liquides, il résulte que les milieux liquides sont beaucoup plus fertiles que les milieux solides. Ce que s'accordent à reconnaître tous les auteurs. En outre, les différents auteurs admettent que si durant les premiers mois qui suivent leur fabrication les préparations lactiques sèches donnent la même proportion d'acide que les produits liquides, au bout de quelques mois la quantité produite baisse. Enfin, après un temps plus ou moins long, ces poudres et ces comprimés deviennent tout à fait inactifs. L'analyse des poudres avant la mise en comprimés donne toujours plus d'acide lactique que le comprimé qui en résulte.

En conclusion, l'étude bactériologique et chimique des préparations faite par différents auteurs montre :

1° Qu'il faut rejeter les spécialités renfermant soit des germes banaux, soit des germes lactiques occasionnels et irréguliers, voire des germes pathogènes, et s'en tenir aux seuls « ferments lactiques vrais ».

2° Qu'il est difficile de préserver d'une mort plus ou moins rapide ces ferments lactiques dans le milieu liquide ou solide sous lequel on les présente.

Au total, de nombreux produits sont livrés au public, sinon entièrement stériles, du moins insuffisamment riches en germes vivants — au moment de l'emploi — pour pouvoir établir dans l'intestin une fermentation lactique efficace. Il s'en suit des échecs nombreux attribués trop hâtivement au principe de la méthode.

METCHNIKOFF lui-même en avait pressenti le danger lorsqu'il écrivait, en 1912 : « Je pense qu'il serait utile que la préparation des ferments lactiques de l'industrie pharmaceutique soit soumise à un contrôle analogue à celui qui s'exerce vis-à-vis des sérums thérapeutiques. Je suppose que dans ces conditions le traitement par les bacilles lactiques donnera les meilleurs résultats ».

C'est dire tout l'intérêt de la méthode de conservation des ferments lactiques que nous allons maintenant étudier.

E) *Méthode originale de conservation des ferments lactiques de* Van GOIDSENHOVEN *et de* H. DEPERDUSSIN.

a) *Source et description des ferments utilisés.*

Les auteurs utilisent les ferments du Leben, lait caillé consommé en Egypte et qui a fait l'objet d'une étude complète par RIST et KHOURY.

Ces deux auteurs ont isolé du Leben deux levures et trois ferments qu'ils ont longuement décrits dans les « Annales de l'Institut Pasteur » en 1902.

Van GOIDSENHOVEN et DEPERDUSSIN en Belgique, eurent alors l'idée d'utiliser deux de ces ferments : Streptococcus Lebenis et Streptobacillus Lebenis, germes aëroanaërobies, très résistants et

gros producteurs d'acide lactique, qu'ils cultivèrent en symbiose.

De 1913 à 1923, les auteurs en poursuivirent l'étude et réussirent à produire des cultures très actives, qu'ils desséchèrent ensuite à basse température et convertirent en une poudre renfermant tous les éléments nécessaires à une fermentation lactique intense.

Les résultats obtenus furent des plus favorables.

b) *Etude du procédé original de conservation de ces ferments.* (Méthode Van Goidsenhoven - Deperdussin : Vie latente et reviviscence).

Van Goidsenhoven et Deperdussin eurent la grande originalité d'apporter un très grand soin au choix du milieu de conservation des ferments pour en assurer la survie. D'autre part, avant leur enrobement dans le milieu choisi, ils mirent streptococcus Lebenis et streptobacillus Lebenis en état de vie latente.

Les cultures de ferments choisis et contrôlés sont desséchées à basse température et ainsi plongées dans une vie latente, d'où diminution de leurs besoins vitaux et possibilité d'une conservation intacte de longue durée.

Ensuite, les ferments sont enrobés dans du phosphocaséinate de calcium qui leur sert, non seulement de support, mais de milieu nutritif et protecteur.

Le phosphocaseinate de calcium ne se dissolvant ni dans l'eau ni dans les acides, assure une protection efficace des ferments avant leur arrivée dans l'intestin. Ceci est un gros avantage sur les préparations habituelles dont l'excipient est soluble soit dans l'eau, soit dans les acides, car les

ferments arrivent dans l'intestin en grande partie atténués par suite de leur libération dans l'estomac. Cet excipient soluble est ordinairement le lactose pur ou associé au carbonate de chaux.

Streptococcus Lebenis et Streptobacillus Lebenis arrivent donc intacts dans l'intestin et, accompagnés du substratum nécessaire à leur « démarrage », c'est-à-dire au départ de leur prolifération.

Ce procédé est un gros progrès sur les procédés habituels de préparation des ferments qui consistait à enrober directement les bactéries vivantes. Ces bactéries en pleine possession de leur vitalité ne trouvaient pas dans leur support la nourriture nécessaire au maintien de leur vie et, de plus, s'empoisonnaient par leurs propres déjections, d'où leur intoxication et leur atténuation en un temps plus ou moins long.

Mais si la vie latente des ferments est ainsi réalisée, il faut pouvoir leur assurer extemporanément le retour à la vie, c'est-à-dire la reviviscence.

Ceci nécessite deux facteurs :

1° l'humidité et la chaleur (37°), d'une part. Ce qui se trouve facilement réalisé.

2° la présence immédiate, dans le support même des ferments, d'éléments facilement utilisables par ces bactéries pour leur permettre de reprendre rapidement leur pleine activité, et partant, leur pouvoir de prolifération. En un mot, il faut leur donner, dès leur arrivée dans l'intestin, des chances maxima dans leur lutte contre les germes pathogènes qui, eux, sont pleinement virulents.

Or, tout ceci se trouve dans le procédé Van Goidsenhoven - Deperdussin, grâce à leur méthode

originale de préparation au phosphocaséinate de calcium. Ils ont réalisé suivant l'expression même des auteurs, une « reviviscence automatique ». Cette reviviscence est sanctionnée par des certificats émanant de laboratoires officiels et privés. (Laboratoire Municipal de la ville de Paris ; Septembre 1939, pour une préparation vieille de 18 mois. — Laboratoire Ronchèse de Nice ; Décembre 1932, pour des préparations ayant séjourné au Tonkin.)

c) *Conservation et résistance de cette préparation lactique.*

A) *Conservation. — Longévité.*

Terrasse ayant à sa disposition une poudre à base de streptococcus Lebenis et streptobacillus Lebenis préparée suivant la méthode Van Goidsenhoven et Deperdussin et vieille de 17 ans, procéda au contrôle suivant :

Il ensemença des tubes de lait stériles placés les uns à 52°, les autres à 37° ; après 30 heures, le lait placé à 52° était caillé et « l'examen des lames au Violet Phénique et gram montra de très beaux streptococcus Lebenis et streptobacillus Lebenis, à l'exclusion de tous autres germes. Il en fut de même pour le tube placé à 37° après 48 heures d'étuve ».

Il contrôla, en outre, avec le même résultat, des poudres préparées suivant le même procédé et vieilles de deux ans, un an et quelques mois.

Van Goidsenhoven et Deperdussin ont fait les constatations suivantes :

Un échantillon préparé en 1914 et conservé uniquement dans une boîte en fer blanc, possèdait encore en 1919 son entier pouvoir germinatif. Une

pincée introduite dans un tube de lait stérilisé en provoqua la coagulation dans les 24 heures. Un autre échantillon, préparé également en 1914 et conservé dans les mêmes conditions (à l'abri de l'humidité, de la chaleur, de la lumière) a donné le même résultat en 1932, soit 18 ans après sa préparation.

B) *Résistance de cette préparation.*

1° *Résistance à l'action du suc gastrique.*

Les mêmes auteurs préparent une solution d'acide chlorydrique à 2,5 p. 1.000 dans de l'eau distillée, ce qui donne à peu près la teneur de cet acide dans le suc gastrique.

Trois tubes à essais sont garnis chacun de un gramme de la poudre préparée par la susdite méthode. Ils ajoutent dans chacun 10 cc. de la solution d'acide chlorydrique. Puis, après avoir mélangé vigoureusement, ils laissent reposer à l'air ambiant. Peu à peu la poudre tombe au fond des tubes — 3 heures après ils centrifugent l'un des tubes et ensemencent avec le culot de centrifugation un tube de lait stérilisé qu'ils placent à l'étuve à 37°. — 9 heures après, même chose pour le deuxième tube. — 24 heures après, même chose pour le troisième tube.

En voici les résultats :

Les examens microscopiques des différents tubes montrent la présence de cultures pures de streptococcus Lebenis et streptobacillus Lebenis. De plus, les ferments lactiques du Leben, préparés suivant la technique Van Goidsenhoven - Deperdussin, ne sont pas tués quand ils sont soumis à l'action de l'acide chlorydrique à 2,5 p. 1.000 pendant des temps s'échelonnant sur 3 heures, 9 heu-

res et même 24 heures, puisqu'ils ont cultivé en produisant la coagulation de la caséine du lait après mise à l'étuve.

2° *Résistance à l'action de la Bile.*

Plusieurs tubes de lait additionnés de bile de bœuf en proportions croissantes sont ensemencés avec 2 gouttes de ferments du Leben préparés suivant le procédé indiqué. Ces tubes sont ensuite placés à l'étuve à 37°. Le lendemain à 8 heures du matin, c'est-à-dire 22 heures après la mise à l'étuve, le tube 1 est caillé. Les autres tubes sont laissés à l'étuve. Le surlendemain, à 8 heures, les tubes 2, 3 et 4 sont caillés. 3 jours après leur mise à l'étuve, les tubes 5 et 6 sont également caillés.

Les examens microscopiques faits sur tous ces tubes montrent la présence de streptococcus Lebenis et streptobacillus Lebenis même dans les milieux contenant 20 % de bile. Pour être bien certains que les ferments lactiques n'étaient ni tués ni gênés par la bile, les auteurs ont repiqué deux gouttes de chacun de ces tubes dans du lait stérilisé et les tubes ont été placés à l'étuve à 37°. Le lendemain tous les tubes étaient caillés, ce qui prouvait la vitalité des ferments.

La présence de bile, même dans la proportion de 20 %, ne contrarie donc pas la végétation des ferments lactiques du Leben préparés suivant le procédé Van Goidsenhoven et Deperdussin.

3° *Résistance à l'action de l'acide phénique.*

Des tubes de lait stérilisé sont additionnés d'acide phénique à concentration croissante, les tubes sont ensuite placés à l'étuve à 37°.

Il en résulte que :

Streptobacillus Lebenis surtout ne paraît pas

gêné par l'acide phénique jusqu'à concurrence de 0,50 %. Par contre, streptococcus Lebenis paraît beaucoup plus sensible.

Néanmoins, il est à remarquer que les deux ferments n'ont été tués dans aucun de ces milieux. Comme pour l'action de la bile, les auteurs procèdent à un contrôle de vitalité en ensemençant 2 gouttes de chacun de ces 5 tubes sur du lait stérilisé. Les tubes sont ensuite placés à l'étuve à 37°, et, le lendemain, dans tous les tubes le lait est caillé.

L'acide phénique à la dose de 0,50 % ne gêne donc en rien les ferments lactiques du Leben. Aux doses de 1 % et 2 % de ce même acide, ils sont gênés dans leur multiplication mais pas tués comme le prouve l'épreuve de repiquage.

Dans ces conditions, une conclusion s'impose :

Les objections faites par POUCHET et ROGER aux ferments lactiques en général, doivent être considérées comme démenties pour ce qui concerne les ferments du Leben préparés suivant la méthode sus-nommée.

C) *Mise en évidence de l'acidification progressive d'un milieu par les ferments lactiques du Leben.*

Les auteurs Belges se servent de bouillon lactosé à 4 % qu'ils additionnent d'un indicateur coloré dont le virage décèlera l'acidification. L'indicateur utilisé est le bleu de bromothymol, qui se recommande par sa grande sensibilité et ses virages très nets : bleu pour l'alcalinité, bleu vert pour la neutralité et jaune pour l'acidité.

Ils ajoutent dans un tube de bouillon lactosé 3 gouttes de bromothymol, ce qui donne une teinte bleu vert indiquant la neutralité.

Dans un second tube de bouillon lactosé à 4 %, ils ajoutent, en plus des trois gouttes de bromothymol, un centimètre cube de soude centi-normale. Le milieu, légèrement alcalin, est alors de teinte bleu clair.

Dans un troisième tube, après avoir ajouté 10 gouttes de bleu de bromothymol, ils versent 3 cc. de soude centi-normale, ce qui donne un milieu franchement alcalin de teinte bleu foncé.

Les trois tubes sont ensemencés chacun avec 2 gouttes de culture de ferments lactiques du Leben et placés à 37°. Huit heures après, ces milieux viraient déjà au jaune (acidité).

24 heures après leur mise à l'étuve à 37°, les milieux étaient demeurés franchement jaunes.

Ceci prouve que les ferments lactiques ont acidifié lentement et progressivement le milieu par production constante d'acide lactique à l'état naissant.

D'autre part, le contrôle microscopique prouva que, dans les trois tubes, les deux variétés de ferments s'étaient développées normalement.

Les ferments du Leben assurent par conséquent une production soutenue d'acide lactique à l'état naissant.

D) *Preuve de l'action antagoniste des ferments du Leben vis-à-vis des germes pathogènes.*

Terrasse porte son choix sur le colibacille pour les raisons suivantes :

— Le colibacille est un hôte normal de l'intestin, à caractère pathogène occasionnel.

— Le colibacille est producteur d'acide lactique aux dépens de nombreux sucres et alcools polyvalents.

Sa confrontation avec les ferments lactiques met à plus dure épreuve la nécessité d'une concurrence vitale inter-bactérienne.

Le germe pathogène étant choisi, il fait deux séries d'expériences :

1° *Expérience en vue d'établir s'il existe une action empêchante des ferments du Leben vis-à-vis du colibacille.*

Il met alors en présence dans plusieurs tubes de lait, bouillon peptoné et bouillon peptoné additionné de rouge neutre, du colibacille et des ferments du Leben. Ces tubes sont ensuite portés à l'étuve à 38°. Après 4 jours, il constate que le coli ne s'est pas développé (absence de gaz et de fluorescence dans les tubes à essais). Les ferments lactiques ont donc empêché la prolification des colibacilles.

2° *Expérience en vue de démontrer le pouvoir destructeur des ferments lactiques vis-à-vis du colibacille.*

L'auteur ensemence des tubes stériles de lait, bouillon peptoné et rouge neutre avec du colibacille seul.

24 heures après, il obtient des cultures de colibacilles avec gaz et fluorescence. Il ensemence alors ces tubes avec un prélèvement de culture de ferments du Leben et place des tubes à l'étuve à 38 degrés.

48 heures après, il constate, par examen microscopique, la régression des colibacilles. Le même jour, il repique ces cultures sur des milieux identiques et stériles et place les tubes à l'étuve à 38 degrés.

4 jours après le repiquage, il constate qu'il

n'existe ni gaz ni fluorescence dans les tubes repiqués et les examens microscopiques ne montrent que des ferments lactiques sans colibacille. Donc, en 6 jours, in vitro, le colibacille a été détruit par les ferments du Leben.

Ces épreuves mettent parfaitement en évidence l'action empêchante et destructive des ferments du Leben vis-à-vis du colibacille.

CONCLUSIONS

Les ferments du Leben isolés par RIST et KHOURY, germes aëroanaërobies, très résistants et gros producteurs d'acide lactique, cultivés en symbiose et présentés suivant le procédé original de VAN GOIDSENHOVEN et DEPERDUSSIN, semblent présenter toutes les qualités requises comme ferments lactiques vrais. Leur conservation et leur longévité garantissent la vitalité des ferments.

Leur procédé d'enrobage par le phosphocaséinate de calcium leur assure une protection suffisante pour qu'ils arrivent dans le milieu intestinal sans avoir été lésés par une libération trop hâtive dans l'estomac.

De plus, cet enrobage étant en même temps un milieu nutritif adéquat facilite aux ferments le début de leur développement dans l'intestin. Une fois dans l'intestin, ils déterminent, par une acidification progressive, une action antagoniste certaine vis-à-vis des germes pathogènes.

Il est donc rationnel d'utiliser ces ferments dans le traitement des gastro-entérites, dont nous allons donner un aperçu étiologique et clinique chez le Chien et le Chat.

DEUXIEME PARTIE

APERÇU SUR LES GASTRO-ENTERITES DU CHIEN ET DU CHAT

A) Etiologie des gastro-entérites du chien et du chat

a) *Gastro-entérites secondaires.*

Les gastro-entérites peuvent être secondaires à des maladies infectieuses, l'intestin étant l'un des émonctoires naturels vers lesquels sont dirigés les microbes et leurs toxines.

Ces gastro-entérites peuvent être les premiers signes d'une maladie générale (la maladie de Carré par exemple) ou bien en être les complications habituelles. D'autres fois, des maladies chroniques du cœur, du foie, du poumon ou du rein par des mécanismes divers aboutissent à des troubles gastro-intestinaux.

b) *Gastro-Entérites primitives.*

C'est surtout sur elles que nous insisterons. Elles peuvent être de deux ordres.

Causes prédisposantes.

1. — *Individuelles :* qui sont fonction : *de l'espèce.*

L'appareil gastrique des carnivores est très

perfectionné. Les aliments séjournent longtemps dans l'estomac (1 heure pour digérer 20 à 30 grammes de viande) et le pylore ne s'ouvre que si la chymification est achevée. Alors que les indigestions sont rares, puisque le chien peut libérer facilement son estomac surchargé par le vomissement, les gastrites sont très fréquentes, de même que les entérites en raison du long séjour des aliments, de leur putrescibilité et aussi des conceptions diététiques bizarres des propriétaires d'animaux.

de l'Age.

Les très jeunes animaux n'ont pas leur tractus digestif immunisé contre les toxines et les microbes et leurs défenses naturelles sont de plus insuffisantes, d'où leur très grande sensibilité aux troubles gastro-intestinaux. Le colostrum leur apporte bien des anticorps nécessaires pour pallier cette déficience, mais ceux-ci manquent si l'allaitement est artificiel.

Les gastro-entérites sont également fréquentes au moment du sevrage, surtout s'il est effectué brusquement avant que certains organes tel le pancréas, ne soient complètement développés.

Les vieux sujets, en raison de l'affaiblissement de la motricité intestinale, de l'involution scléreuse des glandes, des défectuosités de l'appareil dentaire... sont prédisposés aux affections gastro-intestinales.

2. — *Alimentaires.*

Habitudes vicieuses de l'alimentation :

La polyphagie et la tachyphagie que l'on rencontre chez les chiens d'appartements, avec une

particulière fréquence, ont une action manifeste sur les processus de la digestion.

Chez le chien, la bradyphagie amène une hyperpepsie et l'apparition précoce de (C l H), d'où une évolution digestive plus rapide. Par contre, la mastication incomplète des animaux gloutons entraîne de l'entérite.

Alimentation défectueuse.

Les aliments avariés jouent un très grand rôle dans l'étiologie des gastro-entérites du chien et plus particulièrement du chat : viande putréfiée, lait tourné, pain moisi, eau du ruisseau en été, etc... Il en est de même des aliments trop chauds ou trop froids, qui peuvent avoir une action irritante sur la muqueuse digestive.

Régime défectueux.

Il faut renger ici les erreurs du sevrage, souvent trop rapide et mal conduit en raison des préjugés nombreux qui règnent à l'état de dogmes chez les propriétaires d'animaux (privation totale de viande chez le jeune chien, allaitement artificiel des chiots avec du lait coupé d'eau...). Nous devons aussi mentionner les repas irréguliers, trop copieux ou trop éloignés.

3. — *Causes directes.*

L'abus des purgatifs et des vermifuges administrés d'une façon intempestive par des propriétaires ou éleveurs soucieux de trop bien faire ou victimes des nombreuses spécialités aux vertus aussi variées qu'incertaines.

Les médicaments irritants. On ne saurait trop rappeler à cet effet que les substances les plus inoffensives peuvent devenir irritantes à la longue. Il est des médicaments qui agissent directement

sur la muqueuse intestinale, d'autres lèsent les glandes au niveau desquelles ils s'éliminent.

Il faut incriminer aussi les *parasites intestinaux* souvent à l'origine de diarrhées intermittentes et de dyspepsies, chez les jeunes en particulier. Ces parasites agissent en traumatisant la muqueuse, mais aussi d'une façon mécanique (hyperperistaltisme, pelotes vermineuses). Ils troublent le métabolisme de leur hôte et déversent leurs toxines dans son organisme (troubles nerveux). Enfin, il ne faut pas négliger leur rôle inoculateur de germes mis en évidence par GUIARD et son école.

4. — *Causes déterminantes.*

L'inflammation de l'intestin ne peut être produite que par l'intervention des microbes.

L'infection est donc la cause déterminante de la gastro-entérite. Ces microbes ont deux origines :

La circulation sanguine :

Certains germes introduits par la bouche sont détruits lors du passage dans l'estomac, mais introduits sous la peau ou dans le sang ils évitent l'action du suc gastrique et viennent se localiser sur les nodules lymphatiques du caëcum et du duodénum. Ils sont attirés vers l'intestin par un gastroentérotropisme, bien étudié chez l'homme pour le colibacille de Shiga, les paratyphiques. SANARELLI a montré aussi le rôle de la voie lymphatique, donc voie à proprement parler hémolymphatique. C'est ainsi que l'on explique les gastro-entérites secondaires.

Les hôtes normaux de l'intestin.

Le tractus digestif contient une flore microbienne d'une extraordinaire abondance. la défense de la muqueuse intestinale est assurée par un

mucus protecteur, par l'entérokinase qui tend à digérer les germes, enfin par une immunité acquise par l'organisme peu après la naissance et qui fait que les germes qui traversent accidentellement la barrière intestinale sont immédiatement détruits. A chaque repas, d'ailleurs, se fait un envahissement du sang par les microbes de l'intestin. Ces microbes sont détruits en quelques heures. Ceci a été prouvé par les hémocultures de GUILLART.

Les hôtes normaux de l'estomac et de l'intestin du chien sont assez bien connus (BISONTI). On distingue :

— les saprophytes purs dont le rôle peut être parfois utile ;

— les germes pathogènes du groupe des streptocoques et des straphylocoques dont le rôle est assez effacé ;

— bien plus intéressants sont les germes du groupe paratyphocoli. En premier le colibacille est de loin le plus fréquent. C'est l'hôte normal de l'intestin (12 à 15 milliards chez le chien).

A l'état normal, il est inoffensif et joue même un rôle intéressant dans la défense de l'intestin, car il a une action antagoniste vis-à-vis de certains microbes, les paratyphiques notamment.

Dans certaines entérites des jeunes, on voit le pourcentage des colibacilles diminuer et la flore adventice prédominer (B. fluorescens, B. protéus). Au moment de la guérison, le colibacille récupère sa suprématie primitive.

Mais dans certains cas il peut devenir virulent, en particulier quand la défense organique est amoindrie sous l'influence des causes prédisposantes déjà énumérées. L'accroissement de son activité modifie le métabolisme intestinal et les

hydrates de carbone sont dégradés en acide formique, lactique, acétique, succinique. La désintégration incomplète des matières albuminoïdes libère de l'indol, du scatol, de l'ammoniac. Les toxines sont en plus grande abondance et irritent l'épithélium et les glandes. Elles peuvent être résorbées grâce à la destruction de la barrière intestinale et pénétrer dans la circulation générale, d'où apparition de la fièvre avec ses troubles divers. La colibacillémie peut alors se traduire par des arthrites, de l'endocardite... Parfois, le colibacille qui est un antagoniste du germe pathogène s'associe à lui, ce qui accroît la virulence de chacun d'eux. L'association streptocoli a été étudiée expérimentalement chez le cobaye par NOBECOURT.

En conclusion, ce court aperçu de l'étiologie des gastro-entérites du Chien et du Chat donne une idée de leur fréquence et de leur variété clinique que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

B) *Etude clinique.*

a) *Entérites banales du Chien et du Chat.*

Entérites aiguës : Elles sont très fréquentes, souvent associées à la stomatite, à une gastrite, aux erreurs alimentaires...

L'état général est plus ou moins altéré. Température de 39° à 40°. Inappétence, prostation. L'animal reste couché dans les coins obscurs et frais. Polydipsie. Langue blanchâtre, fuligineuse, haleine fétide. Ventre levretté, douloureux, borborygmes. Diarrhée à odeur plus ou moins infecte. Parfois dysenterie. Les complications possibles sont l'ictère, la typhlite (HOBDAY et VIDAL), l'invagination intestinale, le renversement du rectum.

La guérison est fréquente chez les adultes, mais, en dehors des complications toujours possibles, l'inappétence dure longtemps. La mort est possible chez les jeunes et les méïopragiques.

Entérites chroniques : fréquentes chez les vieux sujets, elles sont exceptionnellement dues à la tuberculose. Elles succèdent le plus souvent à une entérite aiguë mal soignée ou sont la conséquence d'une maladie générale chronique, d'un régime défectueux persistant, d'une parasitose intestinale. Les symptômes sont les suivants : anorexie intermittente, d'où maigreur, pâleur des muqueuses, faiblesse croissante, alternance de diarrhée et constipation. Si le malade est abandonné à lui-même, il succombe dans la cachexie.

b) *Entérites Diarrhéiques des Jeunes.*

Elles surviennent soit avant le sevrage ; soit au moment même du sevrage. On incrimine le mauvais lait de la mère, les têtées trop espacées ; le passage sans transition au régime des adultes, le rachitisme, l'alimentation polluée...

Pendant 24 à 48 heures des troubles généraux, imprécis sont observés : perte de la gaîté, somnolence, poil piqué, yeux enfoncés dans les orbites, fièvre modérée. Au bout de quelques jours le ventre se ballonne, la diarrhée apparaît, jaunâtre, fétide, grumeleuse, parfois mêlée de mucosités à odeur aigrelette. Ténesme, épreintes, pouvant aboutir à un prolapsus rectal.

L'évolution est parfois rapide : la mort peut survenir en quelques jours.

c) *Gastro-entérites toxi-infectieuses du Chien et du Chat.*

Elles sont dues le plus souvent à l'ingestion

l'aliments avariés, putréfiés. On les appelle suivant l'origine : Entéritidisme, Paratyphisme, Ichtyosisme. Autrefois, on incriminait les ptomaïnes qui en réalité sont d'une faible nocivité. Les agents en cause sont Clostridium botulinum, des germes du groupe entéridis, les Paratyphiques, Colibacille, Entérocoque, Straphylocoque,...

Les aliments suspects sont les viandes surmenées, les conserves, salaisons, viandes d'animaux malades morts ou abattus à la suite de polyarthrite, diarrhée, omphalophlébite, pneumoentérite du porc, certaines métrites ; biscuits contenant de la farine de poissons, viande d'équarissage mal stérilisée. Il faut tenir compte de la propension qu'ont les chiens à déterrer les cadavres, à fouiller dans les boîtes à ordures, à ingérer les cadavres de rat, des déchets avariés de cuisine...

Les symptômes apparaissent peu de temps après l'ingestion des aliments en cause. Ce sont d'abord ceux d'une gastro-entérite violente avec anorexie, vomissements, odeur cadavérique de la bouche, coliques, diarrhées, dysenterie. Des signes nerveux peuvent se surajouter.

Chez le chat : paralysie de la bouche, du pharynx, de la mydriase, ptose des paupières.

Chez le chien : la prostation est en général considérable, et s'accompagne souvent de paraplégie. Si l'on n'intervient pas, il y a mort dans l'hypothermie.

d) *Gastro-Entérites toxiques.*

Dues à l'ingestion de substances irritantes ou toxiques. On note des symptômes généraux dont la variété et l'intensité sont sous la dépendance de la dose, de la nature, de la substance, et aussi de la durée de l'absorption. Le diagnostic repose sur la

coexistence des troubles digestifs et nerveux, l'absence de fièvre et les commémoratifs.

On note des coliques fortes, des vomissements, de la diarrhée séreuse, parfois sanguinolente (meloëna) voire même de l'entérorragie.

e) *Gastro-entérite infectieuse du Chat.*

C'est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à un virus filtrable (VERGE et CHRISTOFORONI). Elle se caractérise par des phénomènes généraux graves avec des localisations gastro-intestinales. Elle affecte en général les chats de moins d'un an. C'est une affection épizootique, très contagieuse, à allure envahissante. A côté de l'agent causal, on trouve de nombreux germes de sortie déterminant en particulier les localisations digestives : staphylocoques, streptocoques, Pasteurella, Colibacille. On a aussi incriminé certains Paratyphiques. Après une incubation de 4 à 14 jours, on note suivant la virulence du germe, les formes suivantes :

Forme Suraiguë : à marche foudroyante. droyante. Après une très forte hyperthermie, état typhique complet et hypothermie qui conduit à la mort en 12 — 24 — 48 heures, sans localisation.

Forme Aiguë, comprend :

— une phase prodromique avec symptômes généraux alarmants : inappétence, raideur, trismus, poil piqué, abdomen douloureux, bave mousseuse, polydipsie, hyperthermie de 41 à 42°, suivie d'un passage rapide à la température normale, puis hypothermie de 36 à 35°.

— une phase d'état, dans laquelle on note des signes digestifs sous forme, de vomissements incoercibles, jaunâtres, verdâtres, fétides. La constipation est alors de règle, puis s'installe un diarrhée,

véritable débacle intestinale ,avec parfois rejet de sang en nature.

L'amaigrissement est alors rapide.

— une phase terminale qui aboutit à la mort en 48 heures ou à 4 à 5 jours au plus.

Guérison exceptionnelle.

Forme Subaiguë, se voit surtout chez les adultes. Elle se caractérise essentiellement par une évolution ralentie de 4 à 10 jours. On peut escompter la guérison.

f) *Gastro-entérite Hémorragique du Chien.*

Appelée aussi Typhose du chien, Pasteurellose canine, Fièvre typhoïde du chien, Maladie de Stuttgart, Black Tongue, Typho del cane, Peste canine en moyen-Orient.

Maladie saisonnière apparaissant aux mi-saisons, dont la contagiosité est probable, mais demeure indémontrée. D'allure épizootique parfois, elle peut aussi apparaître sous forme de cas isolés. Les tentatives d'inoculation n'aboutissent pas le plus souvent. Les germes incriminés sont Pasteurella, Clostridium, Perfringens (Lesbouyries), Leptospira icterohemorragiae et Leptospira Canicola. Dans le cas des deux derniers germes la maladie est alors contagieuse à l'homme, chez qui elle prend le nom de maladie de Weil et est consécutive chez le chien à l'ingestion de rats ou d'aliments souillés par ceux-ci. Cliniquement, elle apparaît sous plusieurs formes :

— La forme aiguë, typique, se caractérise par une apparition brusque avec fièvre intense, état typhique, tremblements généralisés, vomissements alimentaires et mousseux, devenant noirs comme du café. Excréments couverts de mucus et de sang. En 48 heures, on note de l'hypothermie,

un pouls rapide, de l'hematémèse, de l'enterorragie, un abdomen douloureux et de la stomatite ulcéreuse qui signe l'abdication des forces de l'organisme. La mort survient en 48 heures dans 80 % des cas. On constate 20 % de guérisons quand la survie dépasse 10 jours.

— La forme Suraiguë, dans les épizooties, se caractérise par du coma, de l'hypothermie, l'évacuation de sang en nature par le rectum et la bouche et la mort qui survient en quelques heures.

— La forme subaiguë, dans laquelle on retrouve les symptômes de la forme aiguë sous une forme atténuée. La guérison survient dans 50 % des cas, en 6 à 12 jours.

En conclusion, la gravité des formes cliniques des gastro-entérites met en relief l'intérêt qu'il peut y avoir à s'assurer pour leur traitement le concours d'un médicament efficace.

TROISIEME PARTIE

ESSAI DE TRAITEMENT DES GASTRO-ENTERITES DU CHIEN ET DU CHAT PAR LES FERMENTS LACTIQUES

A) Modalités d'emploi de ces ferments lactiques.

a) *Les doses :* Nous avons utilisé dans toutes les observations qui suivent, les ferments lactiques présentés sous forme de poudre sèche, sous le nom de « Ferments Mogas à l'état de vie latente », préparés suivant la méthode Van Goidsenhoven et fournis par les Laboratoires Mogas de Monaco.

Ils ont été administrés aux doses de 5 grammes, 2 fois par jour pour les chats et les chiens de petite taille, et 5 grammes 3 fois par jour pour les gros chiens.

b) *Diététique :* Pendant la durée du traitement, nous avons toujours institué un régime riche en sucre et en lait. Ces deux aliments étant les plus aptes à favoriser le développement des ferments lactiques.

c) *Durée du traitement :* Le traitement s'échelonne généralement sur une durée de 3 à 5 jours. Nous n'avons jamais eu à dépasser ce délai.

B) Observations cliniques.

a) *Gastro-entérite infectieuse du Chat.*

OBSERVATION N° 1

Mme D..., rue de Périole, Chat noir, 1 an.

Présenté le 18 *décembre* 1948 en clinique.

Présente de l'abattement et une inappétence totale depuis 3 jours avec adipsie, dysenterie.

Température : 40°,7. Pas de vomissements.

Traitement : 30 cc. Soluseptazine et 4 doses de ferments pour 2 jours.

Le 20-12-48 : La fièvre a diminué : 38°,2. — Le chat accepte du lait. Ses excréments sont liquides et fréquents, mais pas de dysenterie. Nous lui donnons deux doses de ferments.

Le 21-12-48 : Température : 38°,5. L'animal accepte de la viande grillée. Les selles demeurent fluides mais sont plus espacées.

La propriétaire revue huit jours après nous apprend la guérison complète du chat.

OBSERVATION N° 2

Mme D..., rue de Lombez. — Chatte 8 mois, gris argenté, très maigre, présentée le 18-12-48 dans un état de complet abattement ; en plus, mauvais état général. Présente une diarrhée profuse, nauséabonde, glaireuse et des vomissements bilieux.

Température : 39°.

Deux chats sont morts dans la maison en 48 heures.

Traitement : Sirop de menthol et 2 doses de ferments.

Le 19-12-48, les vomissements sont arrêtés, la diarrhée est moins nauséabonde et moins iquide. La température est de 38°,3.

Nous donnons 4 doses de ferments.

Le 21-12-48, l'animal boit du lait de lui-même et accepte de la viande grillée.

Traitement : 30 cc. Sérum glucosé et 2 doses de ferments.

Le propriétaire revient deux jours après et nous apprend que l'animal est guéri.

OBSERVATION N° 3

Mme C..., rue des Châlets. — Chat noir, âgé d'un an.

Malade depuis 8 jours avec inappétence, toux, diarrhée jaunâtre et nauséabonde. Vomissements glaireux.

La propriétaire institue un traitement qu'on lui avait donné l'an dernier pour un autre chat et dont elle avait conservé l'ordonnance : Sirop d'acide lactique et sirop de Citrate de soude.

Après 2 jours d'amélioration, les vomissements et la diarrhée reprennent de plus belle. C'est alors qu'elle se décide à venir à l'Ecole, *le* 4 *janvier* 1949.

Le chat accuse une température de 39°,7.

On injecte 30 cc. de sérum glucosé et ordonnons 2 paquets de ferments .

Le 5 *janvier* 1949, la température est presque inchangée (39°,5) mais la diarrhée est moins nauséabonde, bien que les défécations demeurent nombreuses. L'inappétence persiste. Nous donnons 2 paquets de ferments.

Le 6 *janvier* 1949, la température est meilleure (38°,8), la diarrhée a disparu, quelques excréments formés. L'animal accepte un peu de nourriture et reprend l'apparence de la santé.

OBSERVATION N° 4

Mme H..., Allée des Vitarelles. Chatte angora noir de 8 mois, présentée le 4 *janvier*.

Température : 40°,2.

Depuis 2 jours, le ventre est douloureux. La chatte a perdu tout appétit mais cherche à boire l'eau froide du robinet.

Constipation opiniâtre et prostration.

Nous injectons 30 cc. de Soluseptazine et donnons 2 doses de ferments.

Le 5 *janvier :* la fièvre est un peu tombée (39°,4), l'animal se vide d'excréments liquides, un peu malodorants et glaireux. Apparition d'une glossite à l'extrémité libre de la langue.

Pour prévenir une gangrène, nous injectons 10 cc. de sérum antigangréneux. Nous ordonnons 2 doses de ferments

Le 6 *janvier :* température 39°,2. Les défécations sont nombreuses, les excréments semi-fluides. La glossite semble stationnaire.

Traitement : 10 cc. de sérum antigangréneux et 2 paquets de ferments.

Le 7 janvier : la glossite rétrocède nettement et l'animal accepte de petites quantités d'aliments hâchés. Les excréments tout en restants mous, sont normaux. Nous redonnons 2 paquets de ferments.

La propriétaire ne revient pas. Rencontrée en ville 3 jours après, elle nous apprend la guérison de sa chatte.

OBSERVATION N° 9

M. B..., 6, rue du Sénéchal. Chatte siamoise de 9 mois. Présentée le 24 *janvier.*

La sœur de cette chatte est morte dans la semaine.

Celle-ci présente des vomissements bilieux et une constipation opiniâtre.

Température : 40°.

Traitement : 30 cc. Soluseptazine. Sirop de morphine et 2 doses de ferments.

Le 25 janvier : Température 38°,8, les défécations sont revenues. Excréments liquides et nauséabonds.

La chatte n'accepte aucun aliment.

Nous lui injectons 10 cc. de sérum glucosé et donnons 2 paquets de ferments.

Le 26 janvier : Température 39°,2. La chatte se vide normalement, mais le ventre est un peu ballonné.

Nous lui injectons 20 cc. de sérum glucosé et redonnons 2 paquets de ferments.

Le 27 janvier : Température 39°. La chatte accepte le lait ; ses selles sont normales mais toujours fréquentes. Le lendemain, elle accepte de la viande grillée et la guérison nous est confirmée par la suite.

OBSERVATION N° 13

M. G..., avenue Lasbordes.

Le 24 janvier, nous est présenté un chat gris de 2 ans, malade depuis 5 jours, avec inappétence totale, diarrhée bilieuse, vomissements.

Température 38°,8. Deux chats sont morts dans la maison.

Traitement : 5 cc. de sérum caféïné et 6 paquets de ferments, la propriétaire ne pouvant pas revenir les jours suivants.

Revenue 8 jours après, elle nous apprend que les deux premiers jours l'état est demeuré stationnaire, le 3me jour les vomissements et la diarrhée ont cessé et l'appétit est réapparu. Le 4me jour, l'animal reprenait une vie normale.

OBSERVATION N° 15

M. F..., rue Bernadotte. Chat noir et blanc de 6 mois.

Présenté le 29 *janvier* et malade depuis 5 jours.

Inappétence totale, vomissements fréquents, diarrhée verdâtre et fétide. En plus, toux quinteuse, émétisante.

La température est de 38°,3. Le diagnostic posé est celui de gastro-entérite infectieuse et pharyngite.

Traitement : 20 cc. de sérum glucosé et ferments lactiques, 1 paquet le matin, 1 paquet le soir, pendant 4 jours.

Traitement courant de la pharyngite.

L'animal est ramené le 2 février entièrement guéri.

OBSERVATION N° 16

M. S..., rue du Taur, nous présente, *le* 24 *janvier,* une chatte noir et blanc de 3 mois, très maigre.

Depuis 2 jours elle vomit un liquide spumeux et glaireux. Un chat est mort dans la maison il y a 4 jours, après avoir présenté des vomissements analogues.

Température : 40°,4.

La chatte ne s'est pas vidée depuis 2 jours.

Nous ordonnons 2 paquets de ferments.

Le 25 *janvier :* la chatte s'est vidée : excréments liquides jaunâtres, glaireux.

Température : 39°,8.

Nous continuons le même traitement.

26 *janvier :* Température inchangée, les défécations sont fréquentes. L'animal accepte du lait.

28 *janvier :* L'animal est revenu à l'état de santé.

OBSERVATION N° 17

Mme D..., 207, avenue de Muret, nous apporte une chatte grise de 6 mois, le 24 *janvier.*

Elle est prostrée et fait 40° de température.

Depuis 3 jours, l'appétit a complètement disparu et la chatte est constipée. Le ventre est dur et douloureux, l'animal reste en boule.

Traitement : Sérum glucosé 30 cc. et 2 paquets de ferments.

25 *janvier :* L'état est stationnaire, mais l'animal s'est vidé d'excréments fétides et liquides.

30 cc. de sérum glucosé et 2 doses de ferments.

26 *janvier :* L'animal a des selles fréquentes mais moins fétides ; température 39°,5.

2 paquets de ferments sont administrés dans la journée.

27 *janvier :* La chatte accepte quelques aliments, le ventre est moins douloureux.

2 paquets de ferments sont ordonnés.

La propriétaire n'amène plus sa chatte à la visite.

Nous allons la voir le 30 janvier et constatons la guérison de la chatte.

OBSERVATION N° 18

Mme F..., rue Desville. Chat 1 an, siamois.

Présenté le 27 *janvier*. Sa température n'est que de 38°, mais il vomit et est constipé.

Une chatte est morte après des manifestations gastro-entériques il y a deux jours.

Traitement : Sirop de morphine, 10 cc. sérum caféïné et 2 paquets de ferments.

28 *janvier :* La diarrhée s'installe, fluide, malodorante. Température 38°,5.

2 paquets de ferments pour la journée.

29 *janvier :* état inchangé.

30 *janvier :* l'état général est meilleur, le chat accepte du lait et un peu de viande. Les signes d'entérite régressent.

Les jours suivants, la guérison progresse.

OBSERVATION N° 19

Mme C..., rue Caraman, apporte à la visite, *le* 26 *janvier*, un chat gris, de 5 mois malade depuis 8 jours.

Après une fugue il est revenu présentant des vomissements baveux, de la diarrhée abondante et fétide.

Des chats du voisinage sont morts.

Température : 38°,7.

Traitement : 2 paquets de ferments et sirop de morphine.

Le 27 *janvier*, la propriétaire note une amélioration dans l'état général, mais l'animal demeure affaibli.

Température : 38°,9.

Nous donnons 2 paquets de ferments.

Le 28 *janvier*, les excréments sont plus compacts et l'animal accepte quelques aliments qu'il ne vomit pas.

Température inchangée.

2 paquets de ferments sont administrés dans la journée.

Le 29 *janvier :* la diarrhée cesse, l'appétit revient.

Le retour à la santé est amorcé.

b) *Entérite Vermineuse.*

OBSERVATION N° 14

Mme C..., 4, rue du Long. Chat 1 an, noir.

Présenté *le* 28 *janvier* pour diarrhée d'origine vermineuse.

On lui ordonne de l'Entérovioforme et 2 paquets de Kamala et de noix d'Arec. — Des vers sont expulsés.

Le chat est représenté en clinique le 10 *février*, car il présente une diarrhée de nouveau abondante et de la rectite.

On lui ordonne 4 paquets de ferments.

Le 12 *février*, l'entérite a disparu.

L'animal est gai à nouveau et mange de bon appétit.

c) *Entérite Diarrhéïque des jeunes.*

OBSERVATION N° 5

M. Z.... rue Jean-Micou. Chienne Berger Allemand, 6 mois. Présentée il y a trois semaines pour être vaccinée contre la maladie de Carré, mais la vaccination est différée pour rachitisme.

Traitement au Gadéol et à l'huile de foie de morue et à la Calciline Adrénalinée.

La chienne ramenée 15 jours après se présente en meilleur état, mais depuis 2 jours est atteinte de diarrhée.

Température 38°,5. Nous donnons 3 doses de ferments.

Ramenée le surlendemain, elle est vaccinée, la diarrhée ayant complètement disparu.

OBSERVATION N° 10

M. G..., rue de l'Ecluse Matabiau, nous amène un chien berger allemand de 4 mois, rachitique et présentant de la diarrhée depuis 3 semaines ; inappétence, poil piqué.

Diarrhée jaune clair, nauséabonde, rectite.

Un traitement antirachitique est ordonné, ainsi que de la Talidine Midy pour stopper cette diarrhée : 4 cachets par jour pendant 3 jours.

Au bout de 3 jours, le propriétaire ramène son animal, dont la diarrhée est à peine diminuée et qui accuse toujours des épreintes et du ténesme. Nous ordonnons 3 paquets de ferments pendant 2 jours et 2 paquets le troisième jour.

Au bout de ces 3 jours de traitement, le propriétaire ramène son chien complètement guéri.

OBSERVATION N° 11

Mme P..., rue Denfert-Rochereau, a amené son chiot de 1 mois, qu'elle a chez elle depuis 5 jours.

L'animal a présenté dès le début de la diarrhée.

Sa nouvelle propriétaire le nourrit au lait de vache coupé d'eau et au lait en poudre.

Le ventre est ballonné, la diarrhée liquide, très claire, la base de la queue en est souillée. Le poil est terne et piqué.

Nous prescrivons une alimentation rationnelle et ordonnons 2,5 grammes de ferments, matin, midi et soir.

Le chiot nous est ramené 3 jour après. La diarrhée n'existe plus et l'état général est nettement amélioré.

OBSERVATION N° 12

Mme S..., rue Commentaire.

Chienne Berger allemand de 2 mois, rachitique, ventre tombant, poil piqué.

A la palpation, on éveille de la douleur du ventre et on entend des bruits de flots. Vomissements, diarrhée.

Le 28 *janvier*, nous lui ordonnons du sirop de morphine et 4 paquets de ferments.

Le 30 *janvier*, la diarrhée est arrêtée, les vomissements disparus. L'animal est gai et mange de bon appétit.

d) *Gastro-entérites Toxiques.*

OBSERVATION N° 6

M. M..., rue de Bastia. Chatte blanc et noir de 2 ans. Malade depuis un mois.

La propriétaire ayant instauré une médication anthelmintique intempestive. Depuis 5 jours l'animal présente une diarrhée muqueuse striée de sang, accompagnée de rectite.

L'animal est présenté le 25 *janvier*.

Température 40°.

On fait prendre 2 paquets de ferments dans la journée.

Le 26 *janvier*, les excréments sont mous, pâteux et les défécations encore nombreuses.

Température 39°,8.

Le 27 *janvier*, la dysenterie a entièrement disparu. Les excréments sont plus solides mais encore fréquents.

On a administré 2 paquets de ferments.

Le 28 *janvier*, les excréments sont normaux. La rectite a disparu. L'appétit revient.

OBSERVATION N° 7

M. G..., 15, rue des Tourneurs.

Chien berger allemand de 14 mois, traité préventivement à l'aide de pillules soit-disant « efficaces contre toutes les affections des chiens ».

Depuis 3 jours présente tous les signes de la gastro-entérite, vomissements alimentaires, légère dysenterie, perte totale de l'appétit. Le poil est piqué, l'haleine fétide.

Température 38°,6.

Nous ordonnons 6 paquets de ferments à administrer en 2 jours.

Au bout de 2 jours, la dysenterie et la diarrhée, ainsi que les vomissements, ont disparu.

L'état général est meilleur et l'appétit revient.

OBSERVATION N° 20

Café P..., Toulouse. Chienne Gronendael de 12 mois, soignée en ville par un vétérinaire pour entérite rebelle.

Celui-ci la traite successivement et sans succès à l'aide d'Entérovioforme et de Ganidan.

Présentée à la clinique, on lui ordonne 3 doses de ferments le premier jour et 2 doses le second jour.

Dès le premier jour, l'odeur nauséabonde du flux diarrhéique, qui avait motivé la rélégation de l'animal loin de l'appartement de ses maîtres, a disparu. Dès le second jour, les signes d'entérite ont cessé.

CONCLUSIONS GENERALES

Après avoir retenu la méthode rationnelle de bactériothérapie lactique de Van Goidsenhoven et Deperdussin, nous l'avons appliquée avec succès au traitement de diverses manifestations gastro-entéritiques du Chien et du Chat. Les résultats obtenus semblent particulièrement encourageants dans le traitement de la redoutable gastro-entérite infectieuse du chat, car, ni la vaccination préventive, ni la sérothérapie, ni les nombreux médicaments utilisés curativement (Formol, Rouge Congo, Sulfamides, Bactériophage ...) ne donnent les résultats escomptés.

Des observations ci-dessus mentionnées, nous déduirons ces remarques, que nous grouperons sous trois chefs :

1° Les ferments lactiques, en dépit de la croyance communément répandue, n'agissent pas comme des antidiarrhéiques (opiacés, tanin, ratanhia, bismuth, charbon, ...). Nous en voulons pour preuve, le rétablissement du transit intestinal dans les 12 heures qui suivent l'administration du médicament chaque fois que, dans le traitement de la gastro-entérite infectieuse du chat, il nous a été permis d'intervenir au cours de la constipation qui est de règle à la période d'état de la forme aiguë.

2° Un autre point particulier, d'un intérêt pratique non négligeable, est la facilité d'administration de ce médicament. Les ferments se multipliant d'eux-même dans l'intestin, il ne reste qu'a

compenser par un apport bi-quotidien la perte inévitable des ferments éliminés par les féces.

3° Les quelques observations où nous avons eu la chance d'intervenir après échec des antiseptiques intestinaux chimiques, montrent que les ferments lactiques, dont l'action est douce, sont bien tolérés par un tractus digestif enflammé. C'est là, sans aucun doute, une des raisons de leur efficacité dans certains cas.

En résumé, nous dirons que non seulement la bactériothérapie lactique ne nous semble pas mériter les reproches faits par certains auteurs, mais qu'au contraire, son emploi peut donner d'excellents résultats. L'utilisation d'une souche efficace et de ferments vivants est le plus sûr garant de la réussite.

Vu, le Professeur de l'Ecole Vétérinaire Rapporteur :
E. DARRASPEN.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
P. PONS.

Vu, le Président de Thèse :
ANDRIEU

Vu, le Doyen :
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 16 mai 1949,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BECQUET. — Contribution à l'étude de l'action du bacille bulgare sur la flore intestinale. — *Thèse Ecole Sup. Pharm.* — Paris, 1914.

BERTRAND et WEISVEILLER. — Action du ferment lactique sur le lait. — *Annales Institut Pasteur*, 1906.

BERTRAND et DUCHACK. — Action des ferments bulgares sur le lait. — *Annales Institut Pasteur*, 1909.

BELONOWSKI. — Influence du ferment lactique sur la flore intestinale de la souris. — *Annales Institut Pasteur*, 1907.

BERTHELOT et BERTRAND (D.-M.). — La nécessité d'un contrôle bactériologique des ferments lactiques pharmaceutiques. — *Annales des Falsifications*, 1912.

BOUVET. — Sur un essai rapide des poudres de « ferments lactiques ». — *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, 1913.

BERTHELOT (A.). — Nouvelles applications de la bactériothérapie lactique. — *Revue de Médecine*, 1910.

BÉGUET. — L'action thérapeutique des ferments lactiques. — *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, 1925.

BEIJERINK. — Sur les fermentations lactiques de l'industrie. — *Archives Néerl. des Sciences Naturelles*, 1911.

COHENDY. — Morphologie de la flore intestinale de l'homme. — *Soc. Biol.*, 1906.

COHENDY.— Essai et traitement de l'entérite aiguë par l'acclimatation d'un ferment lactique dans le gros intestin. — *Soc. Bio.*, 1906.

COHENDY. — De la désinfection intestinale obtenue sans régime spécial par l'acclimatation d'un ferment lactique dans le gros intestin. — *Soc. Bio.*, 1906.

COHENDY. — Ferments lactiques. — *Soc. Bio.*, 1906

COHENDY. — Essai d'acclimatation microbienne persistante dans la cavité intestinale. — *Soc. Bio.*, 1906.

CARRION et SOREL. — Sur la possibilité d'obtenir le ferment lactique desséché et vivant. — *Bulletin général de Thérapeutique.* — Paris, 1912.

DURIEZ. — Contribution à l'étude de la bactériothérapie lactique. — *Thèse Pharmacie.* — Paris, 1931-32.

DESSAIX. — Les ferments lactiques. — *Thèse* Paris, 1909.

EFFRONT. — Les laits fermentés, à propos des ferments lactiques médicinaux. — *Moniteur Scientifique de Quesneville.* — Août 1911.

Soc. de Thérapeutique, n° 22, novembre 1911.

FOURNIER. — Microbes saprophytes, microbes pathogènes et ferments lactiques ; aperçu sur la bactériothérapie lactique. — *Conférence faite à la ligue du lait*, 25 octobre 1929.

FILLET. — La poudre soluble de ferments lactiques dans le traitement des plaies infectées (*Méthode* Van GOIDSENHOVEN et DEPERDUSSIN). *Revue de Thérapeutique Meurice.* — Bruxelles, Mars 1924.

FOURNIER. — Ce que l'on doit entendre par ferments lactiques. — *Tribune Médicale*, Paris 1908.

GRIMBERT. — *Société de Pharmacie de Paris.* — 9 juin 1909.

HIPPOLYTE. — Traitement des plaies par les ferments lactiques. — *Thèse Alfort*, 1933.

GASTEL. — Traitement des plaies infectées par les pansements lactés. — *Thèse Lyon*, 1926.

KUFFERATH. — Sur le mode d'ensemencement des ferments lactiques dans les milieux sucrés artificiels, employés dans l'industrie. — *Bull. Soc. Bio.*, 1920.

LALAURIE. — Contribution à l'étude des ferments du lait. — *Thèse Doct. Méd.* — Toulouse, 1921-22.

LAROCHE. — Les ferments lactiques dans le traitement des affections intestinales. — *Thèse D. M.*, Lyon, 1908-9.

LUMIÈRE. — Contribution à l'étude de la fermentation lactique et des propriétés des microbes. — *Annales Institut Pasteur*, 1923.

LAURENT. — Contribution à l'étude des ferments lactiques. — *Thèse*, Paris, 1903.

LAFON. — L'acide et les ferments lactiques en thérapeutique intestinale. — Toulouse, 1933.

METCHNIKOFF. — Médicaments microbiens, bactériothérapie. Vaccination et Sérothérapie. — *Degrange*, 1912.

METCHNIKOFF. — Essais optimistes. — paris, 1907.

— Microbes et Longévité. — *La Revue*, 1911.

— Quelques remarques sur le lait aigri.— Degrange, Editeur. — Paris, 1905.

— Etude sur la flore intestinale. — *Ann. Institut Pasteur*, 1908 - 1910.

MAHEU (J.-M.-A.). — Essai bactériologique et chimique des préparations pharmaceutiques dites : ferments lactiques. — *Thèse D. M.*, Paris, 1920-21.

MINNI. — Nouvelle conception de l'action des ferments lactiques. — *Gazette des Hôpitaux*, 1930.

MOBECOURT et RIVET. — Nouvelles conceptions sur le mécanisme d'action de la bactériothérapie lactique. — *Semaine Médicale*, 1907.

OEHLER. — Ueber Yoghurt kontrolle, Ceutralbalt, f. Bakter T. XXX. — 30 mai 1911.

ORLA JENSEN. — Le lait. — 1924, p. 468.

PALIER. — Sur la médication bactériolactique. — *Bull. Gén. de Thérapeutique.* — Paris, 1909.

POUCHET. — Nouvelle étude des ferments lactiques. — *Semaine Médicale*, 1931.

PAPACOSTAS et J. GATE. — Les associations microbiennes et leurs applications. — Paris, 1928.

PASTEUR. — Mémoire sur les ferments lactiques. — *Annales de Chimie et Physique*, 3me série.

POUCHET et ROGER. — Communication à l'Académie de Médecine sur l'utilisation de l'acide lactyllactique pour réaliser une médication lactique rationnelle. — 1931.

POUCHET. — Comment agissent les ferments lactiques. — *Siècle Médical*, 1931.

PALLALIS. — Les ferments lactiques et leur application. — *Thèse Doct. Vét.*, Paris, 1926.

RICHET. — Adaptation des microbes (ferment lactique) au milieu. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1915.

RIST et KHOURY. — Etude sur un lait fermenté comestible, le leben d'Egypte. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1902.

ROSENTHAL et CHARAZAIN-WETZEL. — Les bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques : Bacille bulgare contre Bacille pyocyanique. — *Soc. Bio.*, 1910.

RENAUD. — Indications thérapeutiques et mode d'emploi du lacto-sérum. — *Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 1929.

— Les indications des cures de lactosérum et leurs résultats. — *Soc. Méd. Hôp.* — Paris, 1928.

RICHET. — Etude sur la fermentation lactique. — *C. R. Soc. Biol.*, 1914.

ROGER et GARNIER. — Influence en régime lacté sur la toxicité du contenu intestinal. — *C. R. Soc. Bio.* 1905.

Terrasse. — La vitalité et la longénité des ferments lactiques, base d'une rénovation de la bactériothérapie lactique. Ferments vivants et ferments morts. — *Bull. Soc. Patho. Comparée*, 1932.

Van Goidsenhoven et H. Deperdussin. — Les ferments lactiques à l'état de poudre soluble. *Revue de Thérapeutique Meurice.* — Bruxelles, 1924.

— Les ferments lactiques du Leben envisagés dans leur vitalité, leur résistance et leur production soutenue d'acide lactique. — *Soc. Patho. Comparée*, 1933.

Van Stemberge. — Les propriétés des microbes lactiques, leur classification. — *Ann. Inst. Pasteur*, p. 802, 1921.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

PREMIERE PARTIE

RECHERCHE D'UN PROCÉDÉ RATIONNEL DE BACTÉRIOTHÉRAPIE LACTIQUE INTESTINALE 11

A) *Historique* 11

B) *Définition et Classification des ferments lactiques* 14

C) *Mode d'action des ferments lactiques* .. 16

D) *Quelques résultats d'essais bactériologiques et chimiques des préparations pharmaceutiques dites ferments lactiques* .. 20

a) Nécessité de ce contrôle 20

b) Modalité de ce contrôle 21

c) Résultat de ce contrôle 23

d) Conclusion 23

E) *Méthode originale de conservation des ferments lactiques de* Van GOIDSENHOVEN *et* H. DEPERDUSSIN 24

a) Source et description des ferments utilisés 24

b) Etude du procédé de conservation . 25

c) Conservation et résistance de cette préparation 27

d) Mise en évidence de l'application progressive d'un milieu par les ferments du Leben 30

e) Preuve de leur action antagoniste vis-à-vis des germes pathogènes 31

f) Conclusion sur cette méthode 33

DEUXIEME PARTIE

APERÇU SUR LES GASTRO-ENTÉRITES DU CHIEN ET DU CHAT 35

A) *Etiologie générale* 35

a) Gastro-entérites secondaires 35

b) Gastro-entérites primitives 35

— Causes prédisposantes 35

— Causes déterminantes 38

B) *Etude clinique* 40

a) Entérites banales du Chien et du Chat 40

b) Entérites diarrhéiques des jeunes . 41

c) Gastro-entérites Toxi-infectieuses 41

d) Gastro-entérites Toxiques 42

e) Gastro-entérite infectieuse du chat 43

f) Gastro-entérite hémorragique du chien 44

TROISIEME PARTIE

ESSAI DE TRAITEMENT DES GASTRO-ENTÉRITES DU CHIEN ET DU CHAT PAR LES FERMENTS LACTIQUES PRÉPARÉS SUIVANT LA MÉTHODE DE VAN GOIDSENHOVEN ET H. DEPERDUSSIN 47

A) *Modalités d'emploi de ces ferments* 47

B) *Observations Cliniques* 48

CONCLUSION GÉNÉRALE 57

BIBLIOGRAPHIE 59